

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

116

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Jean GERMOND

Né le 12 octobre 1914, à Sevray (Orne).

Galactosurie provoquée
et
Troubles de l'élimination rénale

Président : Maurice CHIRAY, Professeur.

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE
23, Rue du Cherche-Midi, PARIS
1940

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Jean GERMOND

Né le 12 octobre 1914, à Sevray (Orne).

Galactosurie provoquée et Troubles de l'élimination rénale

Président : Maurice CHIRAY, Professeur.

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE
23, Rue du Cherche-Midi, PARIS
1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAINDEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBREDANNE.
	HARVIER.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREGZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie chirurgicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie experimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

à titre permanent

ALAJOUANINE .
BRULE
CATHALA
CHABROL
CHEVALLIER ..
DONZELOT
DUVOIR
GASTINEL
HUGENIN
LAROCHE (G.)..
LIAN
MOREAU
PIEDIEUVRE ..
SEZARY

Clinique médicale.

BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELLIER ...
de GAUDART
d'ALLAINES..
LEVEUF
MOULONGUET..
MOURE
QUENU

Clinique chirurgicale.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU SOUVENIR DE MON PERE :

LE DOCTEUR PAUL GERMOND

A MA MERE

*Leur exemple rendra pour moi
la meilleure des lignes de conduite.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABRAMI
MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER
MONSIEUR LE DOCTEUR SORREL
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGERET
MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY
MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTES
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

Médecin de l'Hôpital Bichat
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et a bien voulu en accep-
ter la présidence.*

AU DOCTEUR PIERRE CARREZ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A TOUS MES AMIS

I. — INTRODUCTION

Parmi les méthodes d'exploration fonctionnelle du foie, l'épreuve de la galactosurie provoquée est entrée depuis longtemps dans la pratique.

Des avantages ne sont plus à décrire : simple et rapide, elle aide tout d'abord à orienter le diagnostic. C'est ainsi que dans certains cas, elle permet d'affirmer l'existence d'une hépatite chronique. Dans d'autres, elle permet de discriminer l'ictère par hépatite de l'ictère par obstruction; cet intérêt n'est pas mince puisque, suivant ses résultats, on confiera le malade soit au médecin, soit au chirurgien. Ensuite elle permet de porter un pronostic : des galactoses successifs pratiqués chez le même malade permettent de le suivre pas à pas soit vers la guérison (*cas de l'ictère catarrhal prolongé*), soit vers la déchéance hépatique complète (*cas de la cirrhose*).

Cependant, des critiques se sont élevées au sujet de cette épreuve. La principale est la suivante : on est en présence d'une hépatite avérée, cliniquement indiscutable, et cependant la galactosurie est quasi-normale.

Ces résultats ne sont qu'en contradiction apparente avec la clinique. Ils tiennent, non pas à une déficience de l'épreuve, mais à diverses causes d'erreurs qu'il s'agit d'éviter ou d'interpréter.

Notre but dans ce travail est d'étudier parmi ces causes d'erreurs celles qui tiennent à un trouble de l'élimination rénale.

II. — LES CAUSES D'ERREUR EN GÉNÉRAL

Nous passerons d'abord rapidement en revue les causes déjà bien connues.

A. — Les unes sont grossières : elles tiennent à une faute de technique :

- impureté du galactose;
- vidage incomplet de la vessie au début de l'épreuve;
- récolte incomplète des échantillons;
- absorption de grosses quantités de sucre par le malade à l'insu du médecin;
- malade n'ayant pas observé le repos au lit dans les premières heures de l'épreuve.

B. — Les autres tiennent à une mauvaise interprétation de l'épreuve :

1° L'une d'elles est due à une influence neuro-hormonale. Il ne faut pas l'exagérer outre mesure.

Certes, on peut voir une élimination exagérée, en particulier au cours de la maladie de BASEDOW; mais il faut savoir que, dans un certain nombre de cas, d'importantes lésions parenchymateuses sont associées;

2° Les troubles de l'absorption intestinale constituent l'erreur de beaucoup la plus importante,

Ils peuvent intervenir soit au cours des cirrhoses veineuses, soit dans l'évolution des ictères graves toxiques ou infectieux.

La meilleure façon de dépister cette erreur est l'étude de la courbe d'hyperglycémie provoquée établie parallèlement à l'épreuve de la galactosurie.

Au lieu d'une ascension brève, brusque, avec flèche assez élevée, on constate alors une ascension ralentie atteignant un taux modéré et ne revenant pas à la normale dans les deux heures.

Parfois même on observe l'absence de toute flèche d'hyperglycémie;

3° Nous allons maintenant étudier si un trouble de l'excrétion rénale peut venir troubler et fausser les résultats de la galactosurie provoquée.

III. — L'ÉPREUVE DU GALACTOSE ET LE FONCTIONNEMENT RÉNAL

Nous allons maintenant envisager trois cas schématiques :

- 1° Hépatite avec intégrité de la fonction rénale;
- 2° Intégrité hépatique avec atteinte rénale;
- 3° Atteinte hépatique et rénale simultanée.

Nous leur joindrons des observations de malades que nous avons eu l'occasion de suivre.

Nous avons étudié chez eux l'élimination du galactose avec courbe d'hyperglycémie. Pour apprécier la fonction rénale d'élimination, nous avons choisi, parmi les multiples épreuves, celle de la phénol-sulfone-phtaléine. Cette méthode présente l'avantage d'être simple, rapide, tout en restant précise. Mais il y a intérêt à la pratiquer sinon le jour même de la galactosurie provoquée, du moins dans les jours voisins, car, dans certaines néphrites, l'élimination de la P. S. P. varie rapidement.

A. — HÉPATITE AVEC INTÉGRITÉ DE LA FONCTION RÉNALE.

C'est le cas habituel :

Le rein élimine facilement le galactose et le foie a difficulté à le fixer. Il en résulte un passage exagéré dans les urines et son intensité mesure exactement le degré de l'atteinte hépatique.

Nous nous bornerons à rappeler qu'on observe des résultats du type suivant :

	Volume	P. 1.000	Elimination réelle
1	100	> 6 p. 1.000	> 0,90
2	100	> 1,5 p. 1.000	> 0,20
3		> 0	> 0
4		> 0	> 0
			> 1 g. 10

C'est ainsi que, dans une cirrhose alcoolique ascitique et icté-
rigène, nous avons observé à la phase terminale :

Galactose

	Volume	P. 1.000	Elimination réelle
1	128	45,5	5,77
2	73	22,5	1,64
3	118	8,5	0,98
4	470	3	1,41
789 cc.			9 g. 80

<i>Glycémie</i> :	avant.....	1 g. 28
—	30' après.....	1 g. 84
—	60'	1 g. 87
—	120'	1 g. 73

Flèche : 0,69.

Durée d'hyperglycémie : 4 h. 15.

Dans ce cas, le chiffre des concentrations fractionnées est le
reflet exact de l'atteinte cellulaire, que l'hépatite soit aiguë ou
chronique,

B. — INTÉGRITÉ HÉPATIQUE AVEC ATTEINTE RÉNALE.

Ce sont les cas simples, leur intérêt en clinique n'est pas très grand puisqu'il est inhabituel de demander un galactose au cours d'une néphrite isolée. Cependant l'étude des incidences de la néphrite sur l'élimination galactosurique nous permettra d'interpréter plus facilement les résultats plus complexes des affections du foie avec troubles de l'élimination rénale.

Dans le cas considéré, le foie fixe avec facilité le galactose, et le rein l'élimine plus ou moins difficilement suivant le degré de son atteinte.

Nous en avons réuni 3 observations avec épreuve du galactose et courbe de glycémie. Dans ces 3 néphrites, l'atteinte rénale est d'une sévérité toute différente suivant les cas.

Nous en verrons les incidences et sur la courbe de glycémie et sur l'élimination galactosurique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme O.... 55 ans, entre le 31 octobre pour un épistaxis abondant et rebelle. De plus, elle se plaint :

- de mouches volantes,
- de céphalée,
- d'insomnie,
- de polyurie avec pollakiurie nocturne.

Elle a subi une intervention sur le rein droit en 1927 (ptose?).

Examen :

- 1° Pas d'œdèmes,
élimination urinaire normale,
des traces d'albumine;
 - 2° Rien de particulier à l'examen du cœur ni des autres appareils.
- T. A. = 22-14.

Examens complémentaires :

- 1° Fond d'œil sans lésions notables;
- 2° Métabolisme basal normal.

Examens de laboratoire :

- 1° L'urée sanguine tombe de 0,68 à l'entrée à 0,40 quelques jours plus tard.

Mais le rein concentre bien, puisque l'urée urinaire est de :

- 40 gr. 0/00;
- 30 gr. en 24 heures;
- 2° Chlore globulaire : 1,91;
— plasmatique : 3,92;
- Rapport érythroplasmatique = 0,51;
- 3° Chlorures urinaires : 4,85 0/000;
7 gr. 27 en 24 heures.

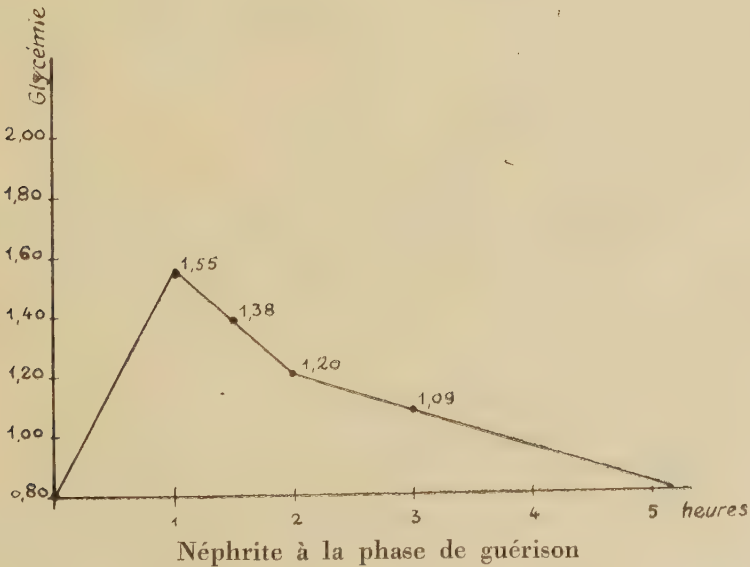
Nous avons résumé à l'extrême cette observation, car, si l'élimination de la P. S. P. n'était que de 30 % le 8 novembre, elle était remontée à 55 % le 25 du même mois; et c'est à cette date trop tardive que les épreuves du galactose ont été pratiquées.

P. S. P. = 55 %.

Galactosé

		0/00	Elimination réelle
1	647	1,92	1,13
2	160	2,85	0,45
3	235	0	0
4	1.125	0	0
	2.167		1,58

Courbe d'hyperglycémie provoquée :



Durée de l'hyperglycémie	5 h. 20
Flèche.	0,74
Aire de Labbé	1,90

OBSERVATION II

Mme B..., 33 ans, entre le 25 septembre 1939 pour asthénie, essoufflement, œdème des membres inférieurs.

Le début de ces troubles remonte à 1927, dans les jours qui suivirent son premier et seul accouchement. Il consista en douleurs et œdème des membres inférieurs.

Par la suite, la malade présenta en 1928 un R. A. A. avec angines et algies erratiques dont la durée n'excéda pas 15 jours.

Les troubles actuels sont apparus progressivement depuis quelques semaines.

A l'examen clinique :

1° Un syndrome œdémateux,

- œdème des membres inférieurs,
- épanchement de la base droite contenant de nombreux placards endothéliaux;

2° Un syndrome cardiaque,

- pointe abaissée et déviée à gauche,
- galop,
- pouls rapide,
- T. A. = 23-15;

3° Un syndrome urinaire,

- urines rares : 500 en 24 heures,
- albumineuses : 2,80 0/00,
- contenant des leucocytes, quelques cylindres épithéliaux, quelques cellules épithéliales;

4° Par ailleurs, le reste de l'examen est entièrement négatif.

Examens complémentaires :

a) Chlorures sanguins :

Chlore globulaire en Cl. : 2,52 0/00;

Chlore plasmatique en Cl. : 4,54 0/00;

Rapport érythroplasmatisque = 0,55;

Chlorures urinaires : 6,96 0/00;

10 gr. 44 en 24 heures.

b) Urée sanguine :

0,38 le 30 octobre;

0,60 le 3 novembre;

0,75 le 25 novembre;

Urée urinaire :

10,25 0/00;

17 gr. 93 en 24 heures.

En résumé, il s'agit d'une néphrite chronique, albuminurique, hypertensive, avec défaillance cardiaque. Il existe des troubles du métabolisme des chlorures et de l'eau. Peu de troubles de métabolisme azoté.

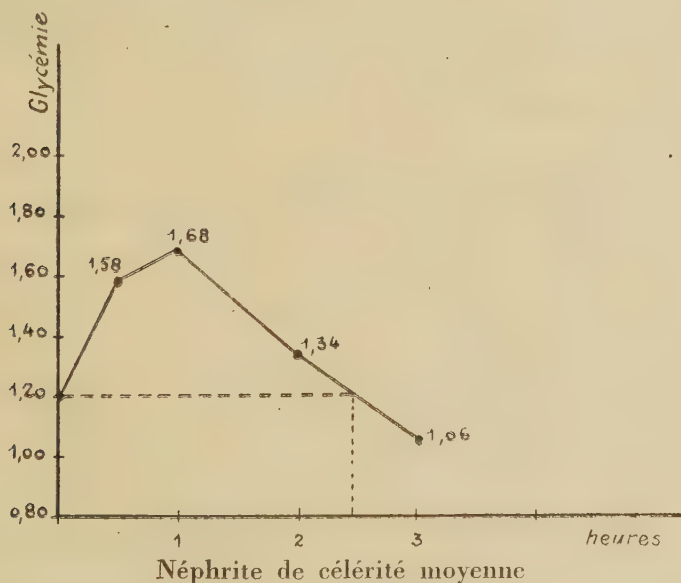
Voici le résultat de l'épreuve du galactose au cours de cette néphrite chronique :

P. S. P. = 20 %.

Galactose

		0/00	<i>Elimination réelle</i>
1	180	2,64	0,47
2	250	traces	traces
3	250	0	0
4	1.150	0	0
	1.830		0,47

Courbe d'hyperglycémie provoquée :



Flèche d'hyperglycémie 0,48
 Durée 2 h. 30

OBSERVATION III

Elle concerne une néphrite sévère avec gros troubles de la P. S. P.
Mme L..., âgée de 58 ans, entre dans le service le 10 novembre 1939 pour des douleurs épigastriques. Cette femme a été opérée en 1936 pour un ulcère net de la petite courbure de l'estomac. Elle a subi une gastro-entérostomie.

Actuellement, elle se plaint d'asthénie importante, d'un amaigrissement de plusieurs kilogs et de douleurs épigastriques toutes différentes des douleurs observées avant l'opération. Ces douleurs s'accompagnent de quelques vomissements et de constipation.

Par ailleurs, la malade accuse :

- une céphalée frontale continue,
- des fourmillements dans les membres inférieurs,
- des épistaxis,
- des bourdonnements d'oreilles,
- des mouches volantes,
- des cryesthésies.

A l'examen. — On est d'abord frappé par la maigreur et la pâleur cirreuse de la malade. Les téguments sont secs, rugueux; les membres inférieurs légèrement œdématisés; l'abdomen est souple et indolore; on ne sent aucune masse. Le foie et la rate semblent normaux. Au cœur, on note un souffle systolique de la pointe. La T. A. = 20-10.

Les réflexes fonctionnent normalement.

Examens complémentaires :

a) *Urine :*

- albumine : 1 gr. 80 par litre;
- quelques leucocytes, quelques cylindres granuleux.

b) *Urée sanguine :* 2 gr. 15;

Urée urinaire : 8,15 0/00;

12 gr. 75 en 24 heures.

c) *Chlorures sanguins :*

Chlore globulaire en Cl. : 1,98 0/00;

Chlore plasmatique en Cl. : 4,04 0/00;

Rapport érythroplasmatique = 0,46.

Chlorures urinaires : 5,03 0/00;

7 gr. 54 en 24 heures.

d) L'examen de l'ophtalmologiste conclut à une myopie chorio-rétinique banale.

Les lésions observées (à part quelques hémorragies en flammèche) ne relèvent pas de la néphrite chronique.

e) Mayer très positif à plusieurs reprises.

f) Numération globulaire :

Globules rouges : 1.200.000;

Globules blancs : 5.680.

En résumé, il s'agit d'un syndrome d'ulcère peptique chez une malade gastro-entérostomisée pour un ulcère net de la petite courbure. Evolution parallèle d'une néphrite chronique avec azotémie, hypertension, rétention chlorurée. Anémie intense d'origine discutable (*hémorragie occulte ou intoxication urémique*). Réserves à faire pour une dégénérescence secondaire.

Au total, il s'agit d'une atteinte très sévère, puisque, en 70 minutes, le rein ne peut éliminer que des traces de P. S. P.

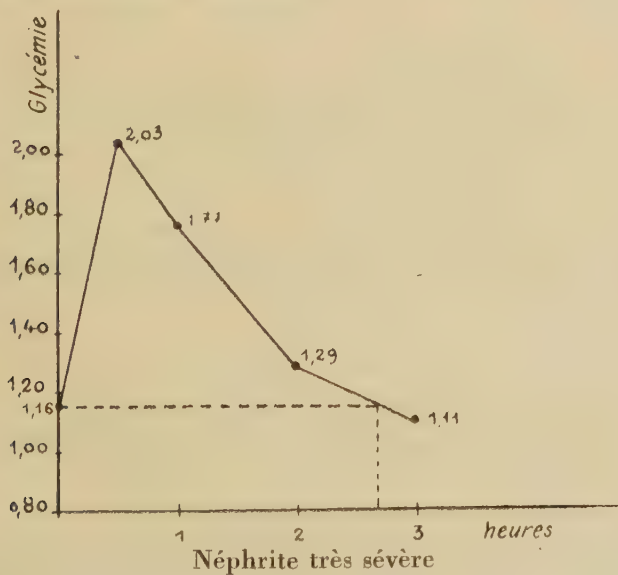
Le même jour, les épreuves du galactose donnent le résultat suivant :

P. S. P. = traces.

Galactose

1	70	traces	traces
2	150	0	0
3	265	0	0
4	230	0	0
	715		traces

Courbe d'hyperglycémie provoquée :



Flèche d'hyperglycémie	0,87
Durée	2 h. 42
Aire de Labbé	1,17

INTERPRÉTATION DE CES 3 OBSERVATIONS

Nous avons pratiqué les épreuves du galactose avec courbe d'hyperglycémie au cours de 3 néphrites simples sans atteinte hépatique. L'atteinte des fonctions rénales était très diverse suivant les cas :

- presque nulle dans le premier;
- de moyenne intensité dans le deuxième;
- très marquée dans le troisième.

A l'aide de ces 3 observations, nous pouvons donc ébaucher une étude du retentissement des lésions rénales sur l'épreuve du galactose.

1° Influence sur la courbe d'hyperglycémie

a) Normalement les 40 gr. de galactose ingérés passent rapidement dans la circulation. Quand il n'y a pas de troubles d'absorption intestinale, on a donc une ascension rapide et assez élevée de la courbe glycémique.

Puis ce galactose sanguin va baisser sous plusieurs influences dont les 2 principales sont :

- la fixation par le foie;
- l'élimination par le rein.

Quand ces deux organes remplissent leurs fonctions, on a donc une baisse rapide de la glycémie qui revient à la normale dans les deux heures.

b) En cas de lésion rénale :

- d'une part : l'absorption n'est pas troublée; la partie ascendante de la courbe ne doit donc pas être modifiée;
- d'autre part : puisque le rein élimine moins bien, il semblerait que le retour au taux normal dût être moins rapide. On devrait donc observer un allongement de la courbe.

En réalité, ce qu'élimine le rein est minime par rapport à ce que fixe le foie (*1 gr. contre 39 chez le sujet sain*).

L'influence de la non-élimination rénale semble donc *a priori* avoir un effet négligeable sur la courbe d'hyperglycémie.

c) En pratique, c'est ce que nous avons en effet observé. Dans nos 3 cas, l'aspect de la courbe d'hyperglycémie est sensiblement normal.

Dans le cas n° III, certes, la flèche est anormalement élevée (0,87), mais la malade a été gastro-entérostomisée, et ce fait explique peut-être le passage immédiat et massif des 40 gr. de galactose dans le sang.

d) En conclusion, la néphrite ne joue pas sur l'aspect de la courbe glycémique. Au contraire, dans les cas de galactoses paradoxalement sub-normaux, viciés par défaut d'absorption intestinale, la courbe d'hyperglycémie est écrasée et allongée.

Ces deux causes d'erreur dans l'interprétation de la galactosurie provoquée, peuvent donc être différenciées par ce moyen.

2° Influence sur la galactosurie

a) Ici, le retentissement d'un mauvais fonctionnement rénal est plus facile à prévoir. Si un seuil s'établit envers le galactose, le rein doit en conséquence en éliminer moins.

b) Nos trois observations cadrent avec cette hypothèse :

- dans l'observation I, l'élimination est normale, mais nous avons insisté sur le fait que l'épreuve avait été pratiquée tardivement alors que la P. S. P. était remontée à 55 %;
- dans l'observation II (*néphrite de sévérité moyenne*) on observe des chiffres nettement diminués, on note seulement

	P. 1.000	Elimination réelle
1	2,64	0,47
2	traces	traces
3 et 4	0	0

- enfin, dans l'observation III (*néphrite très sévère*), le galactose n'est qu'à l'état de traces dans le premier échantillon, l'élimination est complètement nulle dans les trois autres.

c) En conclusion : au cours des néphrites avec fonctionnement hépatique normal, l'élimination du galactose dans les urines est ralentie, voire supprimée. On observe donc des chiffres inférieurs à la normale.

C. — ATTEINTE HÉPATIQUE ET RÉNALE SIMULTANÉE.

C'est le cas de beaucoup le plus intéressant, le cas-type de notre étude. Le problème est de savoir si la néphrite peut venir fausser l'épreuve et entraîner par exemple un résultat quasi normal lorsque coexiste une hépatite plus ou moins avérée cliniquement.

Le galactose étant mis en circulation, d'une part le foie se refuse à le fixer, d'autre part le rein se refuse à l'éliminer. Les deux atteintes jouent donc en sens inverse dans l'épreuve de la galactosurie provoquée; quel en sera donc le résultat final?

Nous n'avons pu observer jusqu'ici qu'un seul de ces cas. Mais, dans notre observation, l'atteinte rénale l'emporte de loin sur l'atteinte hépatique.

On peut donc préjuger, à partir de ce cas extrême, des résultats obtenus dans les cas où la lésion hépatique l'emporte sur la lésion rénale.

OBSERVATION

OBSERVATION IV

M. Th..., 51 ans, entre dans le service le 4 octobre 1939. Il est évacué de l'hôpital de Strasbourg où il était soigné pour urémie.

A son entrée, la défaillance cardiaque frappe d'emblée.

Le malade est dyspnéique à l'extrême, bourré d'œdèmes, oligurique; le pouls est petit, rapide, irrégulier; le cœur tachyarythmique; la T. A. écrasée à 11-9.

La participation rénale ne fait pas de doute devant les antécédents, la pâleur du visage, l'albuminurie importante.

Les jours suivants :

- 1° D'une part, l'élément asystolique régresse, mais sans disparaître :
 - le cœur se ralentit et se régularise;
 - mais les œdèmes sont tenaces;
 - la diurèse ne se fait pas, malgré le traitement toni-cardiaque et le régime déchloruré strict (1 gr 50 de ClNa par jour);
 - la T. A. reste pincée.
- 2° D'autre part, se confirme l'existence d'une néphrite :

Urine :

- albumine : 2 à 3 gr. par 24 heures;
- nombreux leucocytes, quelques cellules, pas de cylindres;
- présence de corps bi-réfringents;

Urée sanguine oscillant entre 0,90 et 1,60;

Urée urinaire : 9 gr. 1 par 24 heures;

Chlorures sanguins :

Chlore globulaire en Cl. : 2,45;

Chlore plasmatique en Cl. : 4,75;

Rapport érythroplasmatique : 0,51;

Chlorures urinaires : 6 gr. 44 en 24 heures;

Protides :

Totaux : 73 0/00;

Sérine : 41;

Globuline : 32;

$$\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1,28;$$

Cholestérol = 2 gr. 15;

Lipides totaux = 9 gr. 1;

B.-W. négatif.

3° Enfin on note sans l'interpréter un foie énorme; son bord inférieur barre l'abdomen depuis l'hypochondre gauche jusqu'à l'épine iliaque antérieure droite. Il est dur, semé d'encoches. On observe 2 nodules de la taille d'une grosse noix sur sa face antérieure. Il mesure 24 centimètres sur la ligne mamelonnaire .

En cours d'évolution :

— On observe un zona abdominal droit vers le dixième jour.

— Les œdèmes sont remarquables par leur ténacité. Peu à peu, à l'œdème des membres inférieurs viennent se joindre de l'ascite et un épanchement pleural bilatéral.

— Un frottement péricardique apparaît, ainsi que des soubresauts tendineux.

— On pratique une ponction lombaire le 14 novembre : le liquide est hypertendu, le chiffre d'urée est de 3 gr. 44.

— Le malade meurt le 18 novembre en état d'anasarque dans un tableau d'urémie nerveuse.

A l'autopsie :

Outre la présence de liquide dans les séreuses, on est frappé par l'existence d'un foie énorme, verdâtre, avec de multiples kystes à la surface; il pèse plus de 3 kilogs.

Les reins sont également polykystiques, doublés de volume, ayant un aspect bosselé en grappe de raisin.

La rate est normale. L'examen du cerveau n'a pas été pratiqué,

A la coupe. — Le foie et les reins ont subi une transformation kystique complète; il s'en écoule un liquide séreux.

On ne peut voir aucune trace de tissu normal hépatique ou rénal malgré de nombreuses coupes.

Les pièces sont envoyées à l'examen histologique.

Epreuve de la galactosurie :

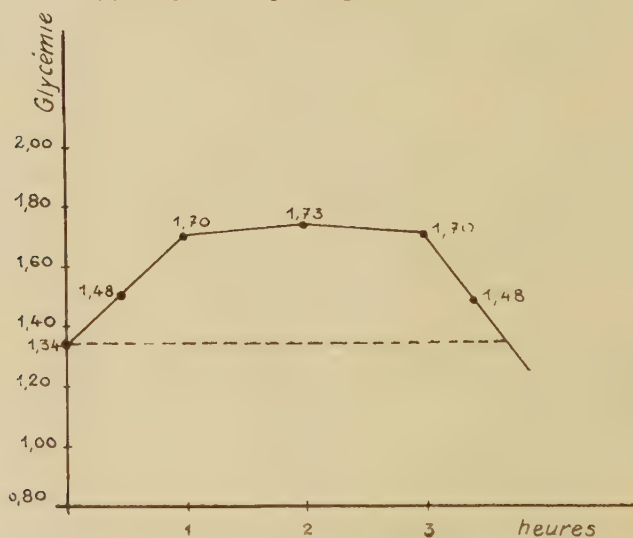
Au cours de cette curieuse maladie polykystique, nous avons provoqué l'épreuve du galactose quelques jours avant le décès

a) *Elimination de la P. S. P. = traces;*

b) *Galactose :*

		0/00	Elimination réelle
1	30	0	0
2	112	0	0
3	140	0	0
4	650	0	0

c) *Courbe d'hyperglycémie provoquée :*



Foie et reins polykystiques

Durée d'hyperglycémie	3 h. 20
Flèche d'hyperglycémie	0,39
Aire de Labbé	0,64

INTERPRÉTATION DE CETTE OBSERVATION

Il s'agit d'une maladie polykystique hépatique et rénale ayant évolué sous le masque d'une néphrite chronique banale.

1° Influence sur la courbe d'hyperglycémie

a) Tout d'abord l'ascension est normale; cela n'a rien d'étonnant puisque l'absorption se fait bien.

b) Ensuite la glycémie reste en plateau pendant trois heures. Cela n'a rien pour nous surprendre. En effet, d'une part, le foie a subi une dégénérescence complète; il ne saurait transformer le galactose en glycogène. D'autre part, le rein a subi la même dégénérescence comme le prouvent les examens clinique et anatomique. Il ne saurait davantage éliminer le galactose en circulation.

c) Au bout de trois heures la glycémie tend à revenir à la normale. Que devient donc le galactose?

- Il n'a pas été éliminé par le rein : aucune élimination dans le deuxième échantillon.
- Il est peu probable que le foie l'ait transformé. Pourquoi l'aurait-il fait au bout de trois heures et non dès le début?

- Il n'a pas été fixé non plus par les tissus. On sait en effet que la physiologie toute spéciale de ce sucre ne lui permet pas d'être transformé en glycogène par le muscle.
- Mais on sait par ailleurs qu'au cours de néphrites, alors que la glycémie reste normale, on assiste à une augmentation des sucres protéidiques d'une part, de l'indosé chromique d'autre part.

Nous n'avons pas effectué le dosage de ces corps. Peut-être les aurions-nous vus augmentés.

Ce n'est là qu'une hypothèse que nous espérons contrôler par la suite.

En réalité nous ignorons actuellement ce que devient le galactose quand le foie et le rein ne peuvent le retirer de la circulation sanguine.

2° *Influence sur la galactosurie*

Ici, le résultat est d'une interprétation beaucoup plus aisée. Il n'y a eu aucune élimination dans les urines, parce que les reins avaient subi une transformation kystique totale. Mais le fait important est que cette non-élimination a masqué complètement une lésion hépatique d'une sévérité extrême.

La lésion rénale a caché la lésion hépatique.

Nous regrettons de n'avoir qu'une observation d'hépatonéphrite et notamment de n'avoir pu observer de spirochetose. Toutefois, à la lumière de cette maladie polykystique, on peut prévoir le cas suivant :

Cliniquement on soupçonne une hépatite mais les chiffres de la galactosurie sont sensiblement normaux ou inférieurs à ceux que l'on supposait. Il ne faut pas conclure trop vite à l'intégrité du foie ou à son atteinte légère. Mais il faut se méfier soit d'un trouble de l'absorption, soit d'un trouble de l'excrétion.

On doit donc recommencer l'épreuve avec courbe d'hyperglycémie et mesure de la P. S. P.

Si la courbe est normale et si la P. S. P. s'élimine mal, on découvre alors que le premier résultat était faussé par une lésion rénale latente. La triple épreuve (galactosurie, hyperglycémie, P. S. P.) a permis de dépister à la fois :

— la lésion hépatique.

— la lésion rénale.

Elle a donc un intérêt diagnostic.

De plus, si l'on tient compte du taux de la P. S. P. pour apprécier les chiffres de la galactosurie, on peut mesurer ainsi à la fois le degré de l'atteinte hépatique et le degré de l'atteinte rénale.

L'épreuve a donc un intérêt pronostic.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons étudié les résultats de la galactosurie provoquée en fonction des troubles de l'élimination rénale.

II. — Devant un résultat paradoxal de l'épreuve de la galactosurie provoquée, il est nécessaire de pratiquer :

a) une courbe d'hyperglycémie provoquée;

b) une étude de la fonction d'élimination rénale.

(L'épreuve de la P. S. P. étant la méthode d'investigation la plus simple.)

III. — A l'inverse des troubles de l'absorption intestinale, les troubles de l'élimination rénale ne jouent pas sur la courbe d'hyperglycémie.

— L'ascension de la courbe n'est pas modifiée car il n'y a pas de troubles de l'absorption.

— Le retour à la normale n'est pas modifié non plus.

En effet, la quantité de galactose en circulation éliminée par le rein est négligeable par rapport à ce que fixe le foie.

(1 gramme contre 39 chez le sujet sain.)

IV. — Par contre les résultats de la galactosurie sont considérablement modifiés.

a) au cours des néphrites pures, les chiffres sont inférieurs à la normale;

b) au cours des maladies du foie associées à une atteinte rénale, les troubles fonctionnels hépatiques et rénaux influent en sens contraire sur l'élimination galactosurique.

Suivant la prédominance de l'atteinte hépatique ou rénale on aura alors des chiffres :

- inférieurs
- égaux
- ou supérieurs à ceux du sujet sain.

Mais dans tous les cas les chiffres ne mesurent plus le degré de l'atteinte hépatique. Ils sont toujours inférieurs à ceux que l'on obtiendrait si le rein fonctionnait normalement.

V. — En résumé, une mauvaise élimination rénale minimise et tend à marquer une atteinte hépatique associée.

VI. — Les troubles de l'élimination rénale sont donc une cause d'erreur dans l'interprétation de l'épreuve de la galactosurie provoquée.

Vu :
Le Président de Thèse,
CHIRAY.

Vu :
Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARCQ. — A propos de la fixation du galactose. (*Revue Belge des Sciences médicales*, 1931, III, 7.)
- CHIRAY (M.) et ALBOT (G.). — L'épreuve des concentrations galactosuriques dans le diagnostic des ictères cholestatiques. (*Presse méd.*, 1936, n° 82.)
- CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et BOSQUET (A.). — L'ictère catarrhal prolongé. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, nov. 1934, t. XXIV, p. 905.)
- CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et DIERYCK (J.). — L'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées. Ses résultats dans les cirrhoses alcooliques du foie. (*Presse médicale*, 1938, n° 10.)
- CHIRAY (M.), DIERYCK (J.) et ALBOT (G.) (Paris). — Sept années d'expérience dans l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées, méthode d'exploration fonctionnelle du foie.
- DIERYCK (J.). — La traversée comparée des monosaccharides en pathologie hépatique. (*Nutrition*, tome I, 1931, p. 308.)
- WALTER (H.) et GAUTHIER (M.). — Les limites de la galactosurie fractionnée. (*Congrès intern. de l'insuffisance hépatique*, Vichy, 1937, t. II.)

